Lane Medical Library

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Beitrag

zum Begriff der Alkoholparalyse.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Siegfried Rammow,

Marine-Oberassistenzarzt

aus Berlin.

Kiel 1906.

Druck von Ernst Göttsch.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Beitrag

zum Begriff der Alkoholparalyse.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Siegfried Rammow,

Marine-Oberassistenzarzt

aus Berlin.

Kiel 1906.

Druck von Ernst Göttsch.

Nr. 53.
Rektoratsjahr 1906/7.
Referent: **Siemerling.**
Zum Druck genehmigt:
Dr. **Heller,**
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0308

In der Geschichte der Ätiologie der progressiven Paralyse der Irren nimmt der Alkoholismus eine erste Stelle ein. Mannigfach wechselnd ist die Wertung, die seine Bedeutung für die Entstehung der Erkrankung erfahren hat. Einst als wichtigste Ursache eingeschätzt, hat er in der Rivalität mit Syphilis, Heredität und innerer Disposition mehr und mehr an Geltung verloren.

Wir finden nach den Statistiken der Literatur den Alkohol in der Anamnese der Dementia paralytica mit den verschiedensten Prozentzahlen aufgeführt, und dementsprechend sehen wir seinen Einfluß als verursachendes Moment von den einzelnen Autoren beurteilt.

v. Krafft-Ebing führt 1877 von 80 paralytischen Frauen 26 Fälle auf Excesse „in Baccho et Venere“ zurück. Reinhardt findet bei paralytischen Männern 30,3%, bei nicht paralytischen Geisteskranken 14,6% Trunksucht. Er macht die Trunksucht in zweiter Linie nach dem gesteigerten Kampf um's Dasein für die Ätiologie der Krankheit verantwortlich. Die konstante Proportion der weiblichen zu den männlichen Paralytischen von 1 : 3,2 erregt ihm lebhafte Bedenken, die Syphilis als Hauptursache anzunehmen, weil Lues bei den Weibern viel seltener als beim Manne sei.

Eickholdt gibt 24,2% Alkoholabusus, teilweise kombiniert mit anderen Ursachen an und setzt in 7 Fällen Trunksucht als direkte Veranlassung. Fraenkel nennt unter 95 Fällen Alkoholmißbrauch fünfmal, Ziehen in 17%, Greppin unter 26 Fällen zweimal, Ascher in 37,6%, wobei jedoch die hohe Prozentzahl Zweifel in ihm erweckt. Acker meint,

daß sowohl der Alkohol als die Syphilis für die Ätiologie eine höchst untergeordnete Rolle spielen. Nach Kaes 1893 ist die Trunksucht das wichtigste ätiologische Moment für die Entstehung der „Encephalitis interstitialis corticalis". Er gibt sie in 20,4% bei Männern, in 12,8% bei Frauen an. In seiner Statistik der Berufe der paralytisch Kranken sind Handels- und Versicherungswesen mit 20,29%, Gelegenheitsarbeiter mit 10,4%, Beherbergung und Erquickung mit 6,87% vertreten; unter den einzelnen Gewerben stehen die Tischler obenan, dann folgen Zigarrenmacher, Wirte, Zimmerleute, Maurer: Berufszweige, bei denen der Alkoholismus häufig ist. Unter den erkrankten Frauen finden sich 53 Prostituierte und 51 Arbeiterinnen als Höchstzahlen.

Er schließt aus einem Vergleich, der die gleichzeitige Zunahme der alkoholischen und paralytischen Seelenstörung repräsentierenden Kurve, daß ihr rapides Fortschreiten eine entschiedene Zusammengehörigkeit zeigt.

Hougberg hat Alkoholabusus in der Anamnese bei 11,2% der Paralytiker, Oebecke bei 43,0% ohne Syphilis, bei 45,0% mit Syphilis. Wollenberg (1894) betont die Wichtigkeit der Kombination mehrerer ätiologischer Faktoren. Bei seinem Material findet er Alkoholismus in 16%, wo Syphilis sicher, in 21%, wo Syphilis wahrscheinlich, in 14,6%, wo Syphilis zweifelhaft und in 13,1%, wo Syphilis nicht vorhanden war. Er läßt Excesse, Anstrengung etc. nur als schwächende Momente von vorbereitender Wirkung gelten, und hält die venerische Infektion für das vornehmste Moment.

Unter 506 Paralytikern ist von Gudden 137 mal Potus nachgewiesen. Nach ihm liefern Potus und Lues das Hauptkontingent für die Dementia paralytica. Bei Hirschl ist zwar in 8,5% der Fälle Alkoholismus der progressiven Paralyse vorangegangen, jedoch sieht er keinen Anlaß, dem Alkohol eine ätiologische Bedeutung zuzusprechen, und erkennt allein die Syphilis als Krankheitsursache an. Alkohol und Blei erzeugen nur der Paralyse ähnliche Krankheitszustände, niemals aber progressive Paralyse. Ebenso halten Strümpell und Möbius die Paralyse für eine syphilitische Nachkrankheit.

Naecke konnte unter 100 Paralytikern nur 4 mal Potus allein nachweisen und auch in diesen Fällen nicht absolut sicher. Greidenberg (1898) findet Alkoholismus bei 39 Fällen weiblicher Paralyse in 17,9 %, kombiniert mit anderen Ursachen in 43,6 %; bei Männern findet er 36,4 % Trinker. Seine Statistik zeigt Alkoholismus bei paralytischen Männern mit Syphilis in 18,6 %, ohne Syphilis in 17,8 %, bei paralytischen Frauen mit Syphilis in 15,8 %, ohne Syphilis in 23 %. In einer früheren Arbeit führt Greidenberg 3 Geistliche an, die an progressiver Paralyse erkrankten und keine Lues gehabt hatten. Bei zweien derselben nimmt er als Ursache den Alkoholismus und Heredität auf alkoholischer Basis an. Er schreibt dem Alkoholismus eine besondere Bedeutung in der Ätiologie der Paralyse zu und läßt ihn besonders bei der Paralyse der Frauen einen größeren Einfluß haben. Mendel schreibt: „von den verschiedenen Giften ist es vor allem der Alkohol, der nicht selten Paralyse hervorruft"; er führt Macdonald an, von dessen 155 Paralytikern 116 Trinker waren. Auch Binswanger läßt Alkohol, Tabak etc. eine größere Rolle unter den Ursachen der progressiven Paralyse spielen, setzt aber an erste Stelle die Syphilis. Kraepelin sagt in seinem Lehrbuch (1899): „Der Alkoholmißbrauch ist nach meinen Erfahrungen ziemlich häufig Folge, aber schwerlich Ursache der Paralyse, wenn er auch eine große vorbereitende Rolle spielen mag". Von weiteren Beobachtern nennt Sprengeler die Syphilis die wichtigste Ursache der Paralyse, aber nicht allein, an zweiter Stelle Alkoholismus, an dritter Heredität. Er hat unter 259 Paralytikern 23 Gastwirte, von denen 19 Potatoren waren, und gibt Alkoholabusus in 28 % der Männer, in 12,8 % der Frauen mit progressiver Paralyse an.

Elisath (1902) findet in Deutsch-Tirol die Trunksucht bei der Paralyse in 36,5 % aller bekannten Fälle mit als ätiologisches Moment angegeben. „Bei 5 Männern, wovon 2 in der Stadt, 3 auf dem Lande wohnten, konnte außer Alkoholmißbrauch keine andere Ursache entdeckt werden".

Hoppe gibt in der Vorgeschichte der Paralyse Alkoholismus bei 4,4 % der Männer, kombiniert mit anderen Ursachen bei 22,2 % der Männer und 5,4 % der Frauen an.

Raecke hat 25,5 % Potus in der Anamnese. Wirte und Kellner haben bei ihm mit 14,5 % die Höchstzahl unter den Berufen seiner Paralytiker. Er entnimmt daraus: „Die große Anzahl der Wirte und Kellner beweist wohl abermals, daß der Alkoholismus als Hilfsmoment bei der Entstehung der Paralyse nicht zu unterschätzen ist".

Stier hält die ätiologische Bedeutung des Trauma und des Alkoholismus gegenüber der Heredität überschätzt.

Auch in der neuesten Literatur sehen wir eine einheitliche Anschauung über das ätiologische Verhältnis des Alkoholismus zur progressiven Paralyse nicht gewonnen.

In dem Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger und Siemerling stellt Wollenberg die drei Hypothesen für die Entstehung der Paralyse zusammen. Nach der ersten ist die Erkrankung eine Spätform der Syphilis (Hirschl), nach der zweiten ist sie durch die Syphilis mittelbar verursacht (Strümpell, Möbius), und nach der dritten ist das Zusammentreffen mehrerer Ursachen Bedingung: „Unter den hier in Betracht kommenden Schädlichkeiten steht nächst der Syphilis der Alkoholismus in erster Reihe." Heredität, Syphilis und Alkohol zusammen geben den günstigsten Boden für die Paralyse.

Marc läßt äußere Schädlichkeiten, wie Kopftrauma, Alkohol, Erschöpfung usw. überhaupt wohl kaum ätiologisch für Paralyse in Betracht kommen und legt den größten Wert auf die Heredität.

E. Meyer hebt 1905 hervor, daß man sehr geneigt sei, bei allen nicht regelmäßig verlaufenden Formen des chronischen Alkoholismus dem Alkohol nur eine Nebenrolle, Agent provocateur, zuzuweisen. Nach ihm vermag der chronische Alkoholmißbrauch an sich jeder Form geistiger Störung als ausschließliche Ursache zu dienen. Er sagt: „von den Formen geistiger Störung (25 Fälle), wo der Alkoholismus eine wichtige Nebenursache zu bilden schien, nenne ich nur 7 Fälle von Dementia paralytica."

Demgegenüber lehnt Schröder in seiner Arbeit über chronische Alkoholpsychosen den Alkoholismus als alleinige Ursache der echten Paralyse ab und läßt ihn nur als be-

günstigenden, auslösenden Faktor gelten: „Wir wissen jetzt, daß die progressive Paralyse eine Krankheit sui generis, nicht einen terminalen Symptomenkomplex verschiedenartiger Erkrankungen darstellt; ihr liegen bestimmte anatomische Veränderungen zugrunde, die ganz anderer Art sind, als diejenigen, welche sich bei schweren Säufern finden; daraus folgt, daß wir in allen Fällen echter Paralyse die eventuelle in der Anamnese vorhandene Trunksucht lediglich als Komplikation aufzufassen haben, ohne allerdings damit die Frage zu entscheiden, wie weit gegebenen Falles der Alkoholismus als auslösendes oder begünstigendes Moment in Rechnung zu ziehen ist".

Heilbronner äußert sich dahin, daß man dem Alkohol sicher nur ganz ausnahmsweise den Wert eines direkt ätiologischen Moments zuerkennen kann: „Ob sich eine echte progressive Paralyse rein auf dem Boden des chronischen Alkoholmißbrauches entwickeln kann, ist mit absoluter Sicherheit nicht zu entscheiden; die Beantwortung der Frage hängt vorläufig von der Stellung ab, die der einzelne Beurteiler zur Frage der Ätiologie der progressiven Paralyse einnimmt".

Von den Autoren des Auslandes haben besonders die Franzosen früher dem Alkoholabusus die wichtigste Stellung in der Paralyseätiologie eingeräumt. Aber auch bei ihnen findet sich bald eine Kritik der allzu hohen Einschätzung des Alkoholismus. Die gleichen geteilten Ansichten bestehen in der übrigen ausländischen Literatur.

Aus der oben genannten Arbeit von Schröder entnehme ich, daß Magnan (1874) lehrt, daß chronischer Alkoholismus außer in Demenz auch in progressive Paralyse übergehen kann; daß nach Drouet chronischer Alkoholismus und progressive Paralyse nur zwei Namen für ein und dieselbe Krankheit sind, und daß Marcé (1862) schon vorher denselben Standpunkt vertreten hat.

Sauze folgert, ähnlich wie später Kaes in Deutschland, aus der Vermehrung des Alkoholmißbrauches und der Mehrung der Paralyse einen Zusammenhang. Nach ihm folgt den Erscheinungen des Alkoholismus die progressive Paralyse: „notre siècle est le siècle de l'alcool" und weiter „la folie paralytique sera

la caracteristique pathologique des maladies mentales de notre époque". Er kommt zu dem Schlußsatz: „Si, à mon avis, l'alcool est le facteur le plus important dans la production de la folie paralytique".

Camuset schränkt die Bedeutung des Alkohols für die Paralyse ein und erkennt ihm unter den zweifelsohne zahlreichen Ursachen derselben nur „un range important" zu: „Mais l'origine exclusivement alcoolique de la paralysie générale n'est plus admise aujourd'hui".

Garnier (1889) schließt aus der stark parallel steigenden Ziffer der Statistik für Alkoholiker und Paralytiker im Lazarett der Préfecture de police zu Paris, daß der Alkoholismus eine wichtige Rolle in der Ätiologie der Paralyse spielt.

Nach Rousset (1892) kann der Alkoholismus allein keine Paralyse erzeugen, jedoch bilden Excesse in Alkohol die häufigste Ursache der allgemeinen Paralyse bei vorhandener Prädisposition.

Combemable hat durch das Experiment am Tier auf chronische Alkoholvergiftung ein der paralytischen Erkrankung beim Menschen analoges Bild erzeugen können. Christian aber lehnt diese Identifizierung von Tier und Mensch ab, da die Bedingungen ganz verschiedene seien.

Vallon räumt dem Alkoholismus den ersten, der Syphilis den zweiten Platz in der Ätiologie der Paralyse ein. Ebenso hält van Deventer (1898) den Trunk für die hauptsächlichste Ursache. Er hat unter 82 männlichen und 18 weiblichen Paralytikern Alkoholismus bei 51 Männern und 7 Frauen, Syphilis aber nur bei 27 Männern und 6 Frauen. Jacobson hat 23% Alkoholismus, hält aber die Syphilis für das wichtigste Moment, läßt jedoch andere ätiologische Faktoren gelten. Neff führt Potus in 31%, mit Syphilis kombiniert in 7% seiner Fälle an. Endlich erwähne ich noch Idanow, der die diametral entgegengesetzten Ansichten in der Literatur über den Alkohol als Ursache der Paralyse charakterisiert: „Ici également, l'on obtient tantôt des résultats positifs, tantôt des résultats absolument négatifs". Er selbst nimmt immer zwei bis drei Ursachen für die Paralyse an und findet bei

Syphilitikern und Nichtsyphilitischen dieser Kranken die Prozentzahl des Alkoholismus fast gleich 45% und 43%.

So sehen wir in der reichen Literatur trotz eingehendster Forschung fast sämtlicher Autoren über die ätiologischen Verhältnisse der progressiven Paralyse die Stellung des Alkoholismus, ebensowenig wie die der Syphilis oder irgend einer der anderen angenommenen Ursachen, zu der Erkrankung in keiner Weise genügend aufgeklärt, noch finden wir eine bestimmte Theorie allgemein anerkannt. Die meisten neueren Beobachter scheinen mir der Ansicht zuzuneigen, daß die progressive Paralyse ein irgendwie dazu veranlagtes Gehirn auf Grund auslösender Ursachen befällt. Zu den veranlagenden Momenten würden Heredität, innere Disposition und wahrscheinlich die Syphilis gehören, zu den auslösenden: der chronische Alkoholismus, soziale Entbehrungen und ähnliche Faktoren.

So spricht Naecke von dem invalid geborenen oder gewordenen Gehirn und nennt den Paralytiker einen paralyticum-natum, ein halb und halb prädestiniertes Wesen.

In ähnlichem Sinne äußert sich Binswanger (1894): „Es ist wohl heutzutage unbestritten, daß wir den paralytischen Krankheitsprozeß als die Folgeerscheinung einer funktionellen Überanstrengung des Centralnervensystems und dabei in erster Linie der Großhirnrinde zu betrachten haben. Die Grenze, bei welcher die mittlere Leistungsfähigkeit beim einzelnen Individuum überschritten wird, ist selbstverständlich außerordentlich variabel. Es spielen die verschiedensten Faktoren mit, um auf dem Boden funktioneller Überanstrengung die organische Gehirnerkrankung hervorzurufen". Er setzt in erster Linie die Syphilis und sagt weiter: „Gehen wir den anderen Ursachen der progressiven Paralyse nach, so werden wir weder unter den disponierenden, noch unter den direkt die Krankheit veranlassenden Momenten irgend ein entscheidendes Merkmal auffinden können, das in zweifelhaften Fällen für die Feststellung der Diagnose ausschlaggebend sein kann. Weder die Erblichkeit, die entgegen früheren Annahmen gerade bei der Paralyse eine erhebliche Rolle spielt, noch der Alkoholismus, noch die der Mehrzahl der Kulturmenschen gemeinsamen

Schädlichkeiten, welche durch die heutigen sozialen Lebensbedingungen, durch den gesteigerten Kampf ums Dasein, durch die überhastete Lebensweise gegeben sind, rufen ausschließlich diese oder jene funktionelle oder organische psychische Erkrankung hervor. Im Gegenteil müssen wir sagen, daß die gleichen ätiologischen Faktoren je nach der Veranlagung und konstitutionellen Beschaffenheit durchaus verschiedenartige Krankheitsvorgänge hervorrufen können."

Wir haben bisher in der Hauptsache nur den Teil unserer Literatur berücksichtigt, der sich mit den ätiologischen Anschauungen über die Beziehungen zwischen Alkoholismus und progressiver Paralyse auf Grund statistischer Zahlen, wie sie die Anamnese gibt, beschäftigt, ohne auf das Krankheitsbild der alkoholischen Paralyse selbst einzugehen. Ein großer Teil der Erkrankungen an Paralyse, denen nachgewiesenermaßen Alkoholmißbrauch vorausging, zeigt ein dem gewöhnlichen Verlauf der Psychose entsprechendes Bild. In anderen Fällen, den Alkoholparalysen im eigentlichen Sinne, sehen wir die klinisch-symptomatischen Erscheinungen des chronischen Alkoholismus das Krankheitsbild komplizieren. Auf der anderen Seite wurden schon frühzeitig in der Literatur Erkrankungen bekannt, bei denen nach Alkoholismus der volle Komplex der paralytischen Symptome auftrat, ohne den weiteren Verlauf der echten progressiven Paralyse zu zeigen. Diese verschiedenartigen Krankheitszustände haben bedingt, daß die einzelnen Autoren unter der „Alkoholparalyse" von einander abweichende psychische Erkrankungen verstanden haben. Wir finden in der Literatur die Bezeichnungen Alkoholparalyse, alkoholische Paralyse, alkoholische Pseudoparalyse für ganz verschiedenartige Krankheiten gebraucht.

Die Absonderung der Alkoholparalyse von der gewöhnlichen Form der progressiven Paralyse nahm ihren Ausgang von der Erfahrung, daß bei Trinkern eine anfangs der Paralyse gleichende Psychose der Besserung oder gar Heilung fähig war.

Hoffmann hebt nach Dörr zuerst hervor, daß es eine durch Alkohol hervorgerufene pseudoparalytische Geisteskrankheit gibt, die in Genesung übergeht.

Brosius beschreibt 1868 die sogenannte Pseudoparalyse, zu der gerade Fälle nach Excessen in Baccho gehören, die rasch und günstig verlaufen. Nasse skizziert die alkoholische Paralyse nach ihren von der gewöhnlichen Paralyse abweichenden Symptomen und ihrem Verlauf genauer und bezeichnet sie als pseudoparalysis e potu, hält sie aber für eine nur günstiger verlaufende echte Paralyse. In einer späteren Arbeit betont er die gewöhnlich eintretende Besserung und läßt erst nach wiederholten Anfällen Blödsinn eintreten und die Erkrankung in Dementia paralytica endigen. Sein Schüler Dörr führt diese Ansichten weiter aus und faßt das Resultat seiner Betrachtungen dahin zusammen: „daß sich die paralytische Geistesstörung bei Alkoholikern als sehr verschieden von der allgemeinen progressiven Paralyse erweist, indem die Initial- und Verlaufssymptome spezifisch alkoholistisch gefärbt sind, indem ferner der Krankheit der außerordentlich progressive Charakter abgeht, der die typische Form kennzeichnet.“ Er ist geneigt, die Besserungen nur als vollständigere, freiere und häufigere Remissionen der echten Paralyse anzusehen.

Schüle lehrt, daß auf Alkoholmißbrauch einerseits als direkte Folgewirkung des Abusus Alkoholparalyse, andererseits mitwirkend neben den anderen Ursachen, ihnen gleichgeordnet, echte Paralyse folgen kann. Die auf alkoholistischer Basis erwachsende allgemeine Paralyse gehört nach ihm nicht der klassischen, sondern der modifizierten Form (Blödsinn mit Lähmung, Cerebropathien) an; sie ist ein Mixtum zwischen alkoholistischen und paralytischen Symptomen.

Mendel nennt die alkoholische Pseudoparalyse zum chronischen Alkoholismus zugehörig und weist auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose hin: „abgesehen von der Anamnese kommt für letztere in Betracht das Fehlen der paralytischen Sprachstörung, die weniger ausgeprägte geistige Schwäche, die Häufigkeit der Gehörshalluzinationen ängstlichen und bedrohlichen Inhalts, das Fehlen der stetigen Progression, endlich die alkoholischen Veränderungen an der Leber und den Nieren“.

Wachsmuth sagt vom Alkoholismus, daß er die Ursache der Pseudoparalyse sein kann, daß er ferner eines der ätio-

logischen Momente für die echte Paralyse bilden, endlich aber auch Symptom der beginnenden progressiven Paralyse sein kann. Die Pseudoparalyse hat nach ihm die somatischen und psychischen Symptome mit der progressiven Paralyse gemein, ist aber nicht progressiv und nicht unheilbar.

Auch Klewe beschreibt als alkoholische Pseudoparalyse 5 in Genesung übergegangene Fälle und fordert zur Diagnose das Zusammentreffen polyneuritischer und psychischer Krankheitserscheinungen.

Kraepelin versteht unter der alkoholischen Paralyse eine Psychose, die sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als eine einfache Verbindung der Zeichen des chronischen Alkoholismus mit denjenigen der progressiven Paralyse darstellt. „In der Regel ging der Alkoholismus hier der Entwicklung der Paralyse schon lange Zeit voraus". Er schreibt dem Alkoholmißbrauch nur eine vorbereitende und auslösende Rolle zu. Bei der alkoholischen Pseudoparalyse handelt es sich nach ihm um besonders schwer und eigenartig verlaufende Fälle von chronischem Alkoholismus. Er sagt von ihr: „Die Erkrankung ist hier damit" (motorische Störungen, blühender Größenwahn, nach einigen Monaten bis auf die Grundzüge eines mäßigen Schwachsinns Rückgang) „endgültig abgeschlossen, während sie bei der ersterwähnten Form (alkoholische Paralyse) regelmäßig den traurigen Ausgang der Dementia paralytica nimmt".

Bonhoeffer will den Namen „Alkoholparalyse" auf die Fälle angewandt wissen, die bei sonst der Paralyse gleichen Symptomen Zeichen chronischen Alkoholismus zeigen, in der Vorgeschichte häufig vorangegangene Delirien aufweisen und sich in ihrem Verlauf durch die Stabilität des Zustandes, bezw. durch Neigung zum Besserwerden von der progressiven Paralyse unterscheiden. Die übrigen in der Literatur beschriebenen Alkoholparalysen haben nach ihm nur sekundär mit dem Alkoholismus zu tun, indem zwar das Krankheitsbild in der ersten Zeit noch delirante Symptome zeigt, auch die Anamnese namentlich in der dem Ausbruch der Erkrankung nächst liegenden Zeit, starken Alkoholismus ergibt, die aber dann als echte Paralysen weiter verlaufen. Der Alkohol ist

nicht als ätiologisches Moment zu betrachten, sondern er ist selbst schon Folgeerscheinung des beginnenden paralytischen Prozesses.

Nach Hoppe stellt die Alkokolparalyse entweder eine Verbindung des chronischen Alkoholismus mit der progressiven Paralyse dar, oder sie umfaßt „besonders schwere und eigenartige unter dem Bilde der Paralyse verlaufende Fälle (alkoholische Pseudoparalyse)", die zu den chronischen Alkoholpsychosen gehören.

Nonne charakterisiert die Alkoholparalyse als alkoholistische Demenz, die meistens der Rückbildung oder Besserung durch Abstinenz fähig ist. In Bezug zur Paralyse betrachtet er den Alkohol nur als schädigendes Moment und weist darauf hin, „daß der chronische Alkoholismus seine klinischen Züge dem Bilde einer Paralyse oder einer Hirnsyphilis häufig hinzugesellt, und daß erst nach Eliminierung des Alkoholismus die Diagnose in manchen Fällen klar wird. Wieweit solche Fälle von Paralyse durch den Alkoholismus bedingt sind, läßt er unbeantwortet.

Cramer lehrt von der Alkoholparalyse: „Die Alkoholparalyse (alkoholische Pseudoparalyse) beobachtet man am häufigsten im fünften Lebensjahrzehnt. Sie entsteht immer auf dem Boden des chronischen Alkoholismus". „Die Rückbildung der krankhaften Erscheinungen geht in der Alkoholparalyse viel weiter als bei den Remissionen der echten Paralyse" und weiter sagt er von diesen Kranken: „sie machen in ihrem ganzen Gebahren den Eindruck tiefer Verblödung". Ähnlich äußert sich an gleicher Stelle Wollenberg, der die unterscheidenden Merkmale zur Differentialdiagnose zwischen progressiver Paralyse und chronischem Alkoholismus ausführt.

Bei den Franzosen haben sich Camuset und Baillarger eingehend mit der Alkoholparalyse beschäftigt. Ersterer schildert Fälle, die neben alkoholischen Symptomen ausgeprägte paralytische boten und, wie er im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren betont, mit dem Tode endeten, bei denen aber die Sektion die Pseudoparalyse diagnostizierte. Der pathologisch-anatomische Befund zeigte hier bei geringem Gehirngewicht, regelrecht angeordnete Zellen, die Zellen wenig

zerstört, keine Vermehrung der Neurogliazellen, keine Gefäßscheideninfiltration. Baillarger will den Namen Pseudoparalyse einerseits auf Fälle der Heilung angewandt wissen, andererseits auf Fälle, die zwar letal enden, bei denen aber die Autopsie die Diagnose progressiver Paralyse nicht gestattet.

Régis beschreibt das Vorhandensein aller symptomatischen und psychischen Symptome der Paralyse bei einem chronischen Alkoholiker, ohne daß eine Gehirnveränderung bei der Sektion gefunden wurde. Er urteilt: „que dans bien des cas les paralysies générales dites alcooliques ne sont autre chose que des pseudo-paralysies générales curables, ou si l'on veut, des Paralysies générales functionelles".

Auch in den letzten Arbeiten sehen wir einen fest umschriebenen Begriff der Alkoholparalyse nicht gewonnen. Heilbronner läßt schwere Defektzustände den sehr häufigen Endzustand des schweren Alkoholismus sein und sagt über die alkoholische Paralyse: „Zweckmäßig erscheint es, den Namen Paralyse schlechthin der Dementia paralytica, der progressiven Paralyse vorzubehalten, und die symptomatologisch, nicht dem Verlaufe nach, übereinstimmenden Formen alkoholischer Demenz mit Lähmungen als alkoholische Pseudoparalyse zu bezeichnen". In den Fällen aber, „die letal verliefen und typisch alkoholische Beimengungen zeigten, wird man mit Recht von einer echten Kombination paralytischer und alkoholischer Störungen sprechen". Er läßt in Fällen schwieriger Differentialdiagnose der klinischen Erscheinungen die endgültige Entscheidung erst durch den Verlauf ermöglichen, indem die progressive Paralyse progressiv verläuft, in den dementen Formen ohne Remissionen; die alkoholische Pseudoparalyse aber nach Entziehung des Alkohols mindestens Halt macht, häufig sogar Besserung erfährt.

Schröder hat in seiner Arbeit einen Überblick über die Entwicklungsgeschichte der Alkoholparalyse in der Literatur gegeben und die Vielgestaltigkeit des Begriffes hervorgehoben. Seinen Standpunkt zur Frage der ätiologischen Rolle des Alkoholismus für die Paralyse haben wir oben kennen gelernt. „Die Bezeichnung alkoholische Pseudoparalyse andererseits", schreibt er, „ist, wie schon das Wort sagt, von vornherein nur eine

provisorische gewesen, sie drückt nichts weiter aus als die Schwierigkeit, in gewissen Fällen und in gewissen Stadien des Alkoholismus mit Sicherheit eine Paralyse ausschließen zu können. Sie wird und muß schwinden mit der Vertiefung unserer Kenntnisse von der Paralyse sowohl, wie vom Alkoholismus". Ein solcher Schritt vorwärts ist nach ihm die Abgrenzung der polyneuritischen Psychose durch Korsakow, mit der einige Autoren die Alkoholparalyse überhaupt indentifizieren, wie Schulz, Tiling und Ransohoff. Auch Schaffer beschreibt die Alkoholparalyse als Neuritis peripherica mit Halluzinationen und Bewußtlosigkeit, und ähnlich Dreschfeld.

Sehen wir von den Fällen, in denen der Alkoholmißbrauch den Ausbruch der progressiven Paralyse einleitet, ab, und lassen auch die außer Betracht, bei denen nur in der Anamnese Alkoholabusus gefunden wird, das Krankheitsbild aber das der reinen Paralyse ohne alkoholische Komplikationen ist, so umfaßt die Literatur der Alkoholparalyse drei Gruppen von Erkrankungen. Allen dreien gemeinsam ist in der Vorgeschichte langanhaltender Alkoholmißbrauch und die psychisch-somatischen Symptome des chronischen Alkoholismus neben denen der Dementia paralytica. Die erste Gruppe sind die Erkrankungen, die in ihrem Ausgange und dem pathologisch-anatomischen Befunde dem bekannten Bilde der echten Paralyse entsprechen, die zweite Gruppe zeigt den gleichen letalen Verlauf, aber einen abweichenden Sektionsbefund, und die dritte endlich sind die Fälle, die sich durch ihren günstigen, der Besserung oder Heilung fähigen Verlauf auszeichnen. Die beiden letzten Gruppen fallen unter die Bezeichnung der alkoholischen Pseudoparalysen, die Schröder mit Recht eine provisorische nennt. Die Sonderstellung aber der erstgenannten Fälle echter Paralyse durch die Zufügung der Symptome des chronischen Alkoholismus zum klinischen Bilde der progressiven Paralyse wird durch den Begriff der Alkoholparalyse charakterisiert, der mir im Gegensatz zu Bonhoeffer und anderen Autoren allein auf diese Fälle zu passen scheint.

Einen hierher gehörigen Fall einer Alkoholparalyse aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel, den ich der

Liebenswürdigkeit des Geh. Rat Prof. Dr. Siemerling verdanke, führe ich an:

Wilhelmine R. aus Neuwied, 52 Jahre alt, verwitwet, Arbeiterin in einer Glashütte zu Bahrenfeld, wurde am 23. August 1905 vom städtischen Krankenhaus zu Altona der Klinik zu Kiel überwiesen. Sie war Mitte Juni 1905 plötzlich mit eigentümlichen Verfolgungsideen und vereinzelten Sinnestäuschungen erkrankt, ohne daß zunächst im übrigen Benehmen eine Änderung eintrat, oder die Kranke ihre Arbeit vernachlässigte; sie wollte dann aus ihrem bisherigen Wohnort wegziehen und gab als Grund an, sie werde von den Bahrenfelder Glasmachern verfolgt; die Kinder riefen ihr Schimpfworte, besonders „Vogelkrey“ zu. Später wurden die Wahnideen sinnloser; sie erzählte, ganz Bahrenfeld wäre abgeschlossen, kein Glasmacher dürfe mehr herein. Ihre ganze Umgebung „verkohle“ sie, sie kämen und sprächen durch's Schlüsselloch. Schließlich versuchte sie, sich mit ihrem Kinde zu ertränken, und suchte, als das mißlang, Schutz auf dem Polizeibureau gegen ihre Verfolgung, worauf sie in das städt. Krankenhaus zu Altona überführt wurde.

Hier war sie bei ihrer Aufnahme in einem heftigen Erregungszustand, schrie und jammerte ängstlich: sie werde eingesperrt, umgebracht, und ähnliches. Dabei war sie genau orientiert und verhältnismäßig geordnet. In der Behandlung beruhigte sich die Kranke allmählich, hielt jedoch an ihren Wahnbildungen fest und hatte in Zwischenräumen von einigen Tagen kurz dauernde Erregungszustände, die durchaus den Charakter der bei der Aufnahme beobachteten trugen. Die Grundstimmung war nicht gedrückt, eher ruhig und zeitweilig etwas ängstlich. Im August wurde sie der Anstalt in Kiel überwiesen.

Nach der Anamnese stammte sie aus gesunder Familie und führte ein ziemlich geordnetes Familienleben. Sie soll ebenso wie der Mann stark getrunken haben. Über frühere Erkrankungen war nichts zu erfahren; ihr einziger Sohn ist gesund, jedoch ziemlich verwahrlost. Größe: 1,50 m. Gewicht 51,5 kg. Graziler Knochenbau. Mäßige Muskulatur, mäßiger Ernährungszustand. Schädel auf Druck und Beklopfen

nicht empfindlich. Keine Druckpunkte. Schädelmasse: längs: 17,5 cm; quer: 14,5 cm; Umfang 51,5 cm. Pupillen mittelweit, l > r (etwas); Lichtreflex beiderseits erhalten, Akkommodation frei. Der Nervus facialis ist rechts etwas schlaffer. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert stark und ist stark belegt. Gaumenbogen werden gleichmäßig gehoben. Rachenreflex positiv. Die Sprache nasal, etwas verwaschen. Starker Tremor manuum. Keine Motilitätsstörungen. Gelenke frei. Bei Finger-Nasenversuch leichtes Ausfahren und Zittern. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten, Kniephänomen, sowie Achillessehnenreflex lebhaft. Bauchdeckenreflex lebhaft. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist leicht gesteigert. Deutliches vasomotorisches Nachröten. Romberg'sches Symptom negativ. Gang ist sicher. Die Sensibilität normal.

Sie ist zeitlich und örtlich orientiert und gibt aus ihrem Vorleben richtige Angaben: „Sie sei von Ottensen, niemals krank gewesen. Das Unwohlsein habe sie lange nicht mehr. In den 30er Jahren habe sie geheiratet. Zweimal habe sie geboren, einmal Umschlag gehabt. Das eine Kind sei im ersten Lebensjahre gestorben, das zweite lebe und sei gesund. Ihr Mann sei an Magenkrebs gestorben im Januar 1905. Nach dessen Tode habe sie auf der Glashütte in Ottensen gearbeitet. Im Juni, gibt sie an, wollte sie wegziehen aus Ärger, da ihr die Bahrenfelder Glasmacher immer nachschrieen und sie ärgerten. Sie riefen „Vogelkrey". Die Kinder riefen ihr auch nach. Sie wisse nicht, weshalb die Leute sie so schlecht behandelten. Sie sei aufgeregt gewesen, habe geschimpft und aus dem Fenster geschrieen".

Auf Befragen leugnet sie, daß sie mit ihrem Kinde habe in's Wasser gehen wollen, auch sei sie nicht auf der Polizei gewesen. Sie will nachts schlecht schlafen, auch höre sie immer durch die Ohren sprechen. Einfache Fragen und Rechenaufgaben löst sie größtenteils richtig. Sie sitzt während der Untersuchung ruhig auf dem Stuhl, etwas ängstlich, zittert zeitweilig am ganzen Körper und scheint die Fragen schlecht aufzufassen, antwortet zögernd und mit leiser Stimme.

In der folgenden Zeit bleibt der Zustand anfangs gleichmäßig. Sie zeigt ein ängstliches, teilnahmloses Wesen. Fragen

beantwortet sie nur zögernd; spontan spricht sie überhaupt nicht. Schlaf und Appetit sind gut. Im Laufe des September wird sie immer teilnahmloser und apathischer; auch Fragen beantwortet sie kaum noch.

Einmal Bettnässen. Es treten zeitweilige, sich allmählich mehrende Erregungszustände auf.

10. 9. Sie läuft zuweilen im Saal umher, sieht zum Fenster hinaus und fragt: „Wo sind denn meine Kinder?“ Eine andere sprachliche Äußerung ist nicht von ihr zu erzielen.

30. 9. Ist in den letzten Tagen schwer im Bett zu halten, sieht sich fragend im Bett um und verlangt nach den Kindern.

3. 10. Springt öfters aus dem Bett auf, läuft an das Fenster. Sie macht den Eindruck starken Halluzinierens; ist unruhig, spricht viel unverständlich vor sich hin. Steht auch nachts öfter auf. Zeitweise ganz ruhig, fährt sie plötzlich auf: „wo sind denn die Kinder“.

Die Erregung nimmt in der folgenden Zeit zu. Starkes Halluzinieren. Sie hört ihren Sohn rufen, schreit laut seinen Namen „Richard“, läuft im Saal umher, sich nach allen Seiten umsehend, ruft und schilt. Gedächtnis und Auffassung werden verworrener und gestörter.

17. 11. Behauptet seit gestern, sie habe Schmerzen in den Beinen, die Beine seien ihr abgeschnitten. Spricht sehr laut, in singendem Ton, schreit dann plötzlich auf; der Aufschrei klingt wie Hahnengeschrei.

Die eigentümliche Sprache macht den Eindruck der Sprachstörung. Fragen beantwortet sie sinnlos: (wo hier?) „Karlin, Ottensen, ja von Ottensen, heißt die Stadt“. (wo sie sei?) „weiß ich nicht“. (weswegen im Krankenhaus?) „wegen des Wassers. Wasser ist Wasser. Überhaupt der Stuhlgang, schneiden Sie ihm doch den Stuhlgang ab“. (haben Sie Schmerzen?) „Richard soll geschrieben haben; nein, das ist mein Richard, mein Junge“. Die Schwester bezeichnet sie als ihren Sohn Richard; hört fortwährend Stimmen, ihr Sohn Richard rufe, eben rufe er von dem Fußboden her. (was haben die Glasmacher Ihnen nachgerufen?) „Schuhmacher“.

Mehrmals näßte sie ihr Bett. Schlaf und Nahrungsaufnahme sind im allgemeinen stets gut. Ihr Körpergewicht nimmt bis Mitte November bis 54 kg zu, die Körpertemperatur ist stets regelrecht.

Am 18. 11. tritt leichte Benommenheit ein. Sie ist sehr still und ruhig. Durchfälle. Unsauberkeit.

19. 11. Temp. 38,2°. Puls 120, sehr klein, kaum fühlbar. Benommenheit. Reagiert auf Anruf nicht. Pupillen reagieren träge. Reflexe lebhaft wie früher. Lungen und Herz ohne besonderen Befund. Sehr reichliche Durchfälle. Am Kreuzbein tritt großer Decubitus auf.

20. 11. Tiefes Koma. Schluckt nicht. Temp. zwischen 38° und 39°. Läßt unter sich.

21. 11. Anhaltende Benommenheit. Die Kranke schreit bei allen Berührungen auf. Auch an den Fersen beginnender Decubitus. Leichte Nackensteifigkeit. Augenhintergrund regelrecht.

Lumbalpunktion: Druck 80 mm. Leichte Trübung mit Magnesiumsulfat. Keine Lymphocytose.

22. 11. Zustand unverändert. Patientin jammert viel, schreit bei allen Berührungen.

23. 11. Öffnet auf Anruf die Augen. Temp. 39°. Puls 130, kräftig. Harn: Gew. 1027; ohne Eiweiß. Körpergewicht: 46,7 kg.

24. 11. Benommenheit, reagiert nicht auf Anrufen. Nackensteifigkeit. Augenlider hängen, rechts deutlicher wie links. Pupillen übermittelweit, verzogen. Keine Lichtreaktion. Lidschlag erfolgt. Bei Bewegungen des Kopfes wird das Gesicht auffallend rasch und intensiv rot. Der Gesichtsausdruck ist starr, maskenartig. Wirbelsäule nicht druckempfindlich. Patellarreflexe sind lebhaft. Paresen nicht nachweisbar. Lumbalpunktion: Druck 120 mm. Keine Lymphocytose. Eiweiß 3½. Spontangerinnung. Keine Bakterien züchtbar. Aus entnommenem Blut lassen sich Streptokokken züchten. Agglutination auf Typhus negativ.

27. 11. Ohne eine Änderung des Zustandes erfolgt der Tod.

Sektionsbefund: makroskopisch: Decubitus an Steißbein und Fersen. Lungen: Pneumonie des linken unteren Lappens: Stadium der blutigen Anschoppung. Hypostase im rechten unteren Lappen. Geringe Residuen beiderseitiger Pleuritis. Geringe trübe Schwellung der Leber und Nieren. Blutungen der Serosa der Ligam. lata und des Douglas. Kleine Blutungen auf Schleimhautfalten im Darm. Blutungen und Embolien der Harnblasenschleimhaut.

Gehirn: Dura im vorderen Abschnitt schlaff anliegend, hinten sehr stramm gespannt. Großer Blutleiter leer. Pia im mittleren und hinteren Teil stark getrübt, ödematös geschwollen, verdickt. Gefäße an der Basis nicht auffallend verdickt; weiche Häute hier nicht besonders verdickt. Am vorderen Hirn und der Medianspalte in der Pia kleine Kalkplättchen. Die Verdickung der weichen Häute nimmt zum Occipitalpol sehr ab. Auf dem Frontalschnitt des Hirns erscheint die Rinde verschmälert. Gehirngewicht: 965 g.

Mikroskopisch: Verdickung der Pia mit starker Infiltration. Leichte Vermehrung und Verdickung der Gefäße mit geringer Infiltration der Gefäßwandungen. Ganglienzellen teilweise aufgequollen, einige im Zerfall, nach Form und Anordnung sonst nicht verändert. Zellenarme Schicht etwas verbreitert.

In dem beschriebenen Krankheitsfall sehen wir klinische Erscheinungen des chronischen Alkoholismus und der Paralyse neben einander hergehen und sich vermischen. Die Erkrankung beginnt bei der bejahrten Frau, die lange Zeit dem Trunk ergeben war, plötzlich mit einer akuten Psychose, die den alkoholischen Angstpsychosen mit Halluzinationen entspricht. Zeigen diese aber gewöhnlich Rückgang und Besserung, so bleiben bei unserer Kranken die Wahnideen fast unverändert bestehen, ohne eine Einschränkung oder andererseits eine Fortbildung zu erfahren. Somatisch sind die Erscheinungen des chronischen Alkoholismus vorhanden. Es fallen dabei die erhöhten Sehnenreflexe, das Fehlen des Romberg'schen Symptoms, eine leichte eigenartige Sprachstörung und eine geringe Schlaffheit des rechten Facialisgebietes, sowie psychisch eine

Verlangsamung der Auffassungsfähigkeit auf. So bleibt der Zustand mehrere Monate ziemlich unverändert. Dann aber stellt sich allmählich eine schnell zunehmende Demenz ein, die von häufigen Erregungszuständen mit Halluzinationen, meistens ängstlichen Inhalts, begleitet wird; die Patientin bietet jetzt das Bild der dementen Form der progressiven Paralyse dar. Dabei leiden die körperlichen Funktionen nicht, die Ernährung ist eine gute, das Körpergewicht nimmt zu. Ein paralytischer Anfall mit hinzutretender Sepsis beendet die Krankheit.

Pathologisch anatomisch finden sich kaum Zeichen chronischer alkoholischer Veränderungen. Der Gehirnbefund, besonders die starke Gewichtsabnahme, die Verschmälerung der Rinde, sowie der mikroskopische Befund sichern die Diagnose der progressiven Paralyse. Andere differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehende Krankheitszustände (alkoholische Demenz, senile Demenz, Arteriosklerose), scheinen mir nach dem klinischen Verlauf und dem Sektionsbefunde nicht in Frage kommen zu können. Inwieweit die Wirkungen des Alkohols die Entstehung des Krankheitsbildes verursacht haben, und welche weiteren Ursachen Vorbedingung gewesen sein mögen, will ich nicht entscheiden. Jedoch scheint es mir nicht angängig von einer einfachen Komplikation des chronischen Alkoholismus mit der progressiven Paralyse bei derartigen Gehirnerkrankungen zu sprechen, sondern es ist eine unzertrennliche Wechselwirkung beider Zustände wohl anzunehmen. Diese innige Vermischung alkoholischer und paralytischer Symptome soll durch den Begriff der Alkoholparalyse gekennzeichnet werden, der demnach zunächst eine Charakteristik des klinischen Verlaufes gibt, dann aber auch auf die ätiologischen Beziehungen des chronischen Alkoholismus und der progressiven Paralyse zu einander in gewissen Krankheitsfällen hindeutet.

Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling sage ich für die freundliche Überlassung der Krankheitsgeschichte und der Literatur an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Literatur.

Acker: Zur Kasuistik der progressiven Paralyse der Irren. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 44, S. 78. 1888.

Ascher: Beitrag zur Kenntnis des Verlaufes und der Ätiologie der Paralyse. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 46, S. 1. 1890.

Baillarger: Sur la théorie de la paralysie générale. Ann. méd.-psych. 1883 I. 191 und II. 18.

Binswanger: Die Pathogenese und Abgrenzung der progressiven Paralyse der Irren von verwandten Formen psychischer Erkrankungen. Archiv für Psychiatrie, Bd. 30. 1898.

Binswanger und Siemerling etc.: Lehrbuch der Psychiatrie 1904. .

Binswanger: Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. 1894. Berlin. klin. Wochenschrift 49.

Bonhoeffer: Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena. Fischer, 1901.

Brosius: Über die sogenannte Pseudoparalyse. Irrenfreund 1868.

Camuset: Contribution à l'étude de la pseudoparalysie générale d'origine alcoolique. Ann. méd.-psych. 1883, II, 201.

Christian: Referat. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 45, S. 93*. 1889.

Combemable: Referat. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 48, S. 102*. 1892.

Cramer: Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger und Siemerling.

Dörr: Eine eigenartige Form der paralytischen Geistesstörung bei Alkoholikern. Inaug. Dissert., Bonn 1883.

Dreschfeld: Further observations on alcoholic paralysis. Brain 1886. January S. 433.

Eickholdt: Zur Kenntnis der Dementia paralytica. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 41, S. 33. 1885.

Elisath: Ätiologie der progressiven Paralyse. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 59, S. 390. 1902.

Fraenkel: Randbemerkungen zur Statistik der progressiven Paralyse der Frauen. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 41, S. 167. 1885.

Garnier: Über die Wechselbeziehungen zwischen dem Anwachsen der alkoholischen Geistesstörung und der allgemeinen Paralyse in Paris. Referat. Neurolg. Centralbl. 1889. S. 567.

Greidenberg: Zur Statistik und Ätiologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Neurolg. Centralbl. 1897. S. 445.

Greidenberg: Über die allgemeine progressive Paralyse der Irren bei Frauen. 1898. Neurolog. Centralbl., S. 341.

Greppin: Über 26 Fälle von progressiver Paralyse bei Frauen. Zeitschrift für Psychiatrie, 46. 1890.

Gudden: Zur Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. 1894. Archiv für Psychiatrie, 26.

Heilbronner: Die strafrechtliche Begutachtung der Trinker. 1905. Sammlung zwangloser Abhandlungen 5.

Hirschl: Die Ätiologie der progressiven Paralyse. 1896. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurolg. 14, S. 321.

Hoppe: Die Tatsachen über den Alkohol. 1901.

Hoppe: Beitrag zur Kenntnis der progressiven Paralyse. 1902. Zeitschrift für Psychiatrie, 49, S. 1098.

Hougberg: Beiträge zur Kenntnis der Ätiologie der progressiven Paralyse. 1894. Zeitschrift für Psychiatrie, 50, S. 617.

Idanow: De la paralysie générale. Ann. méd.-psych. 1894.

Jacobson: Das Verhältnis zwischen allgemeiner Paralyse der Irren und Syphilis. The Journal of Mental Science. April 1893. Referat. Zeitschrift für Psychiatrie, 49, S. 161*.

Kaes: Beiträge zur Ätiologie der allgemeinen Paralyse. 1893. Zeitschrift für Psychiatrie, 49.

Klewe: Über alkoholische Pseudoparalyse. 1896. Zeitschrift für Psychiatrie, 52.

v. Krafft-Ebing: Zur Kenntnis des paralytischen Irreseins beim weiblichen Geschlecht. 1877. Archiv für Psychiatrie, 12.

v. Krafft-Ebing: Progressive allgemeine Paralyse. 1894.

Kraepelin: Psychiatrie, 1899.

Marc: Über familiäres Auftreten der progressiven Paralyse. Zeitschrift für Psychiatrie, 61.

Mendel: Real. Encyklopädie von Eulenburg. 1898. Bd. 19, S. 376.

Meyer: Über akute und chronische Alkoholpsychosen und über die ätiologische Bedeutung des chronischen Alkoholmißbrauches bei der Entstehung geistiger Störungen überhaupt. 1905. Archiv für Psychiatrie, 38.

Naecke: Die sogenannten Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse. 1897. Centralbl. für Neurolg.

Nasse: Zur Diagnose und Prognose der allgemeinen fortschreitenden Paralyse der Irren. Irrenfreund 1870.

Nasse: Einiges zur allgemeinen Paralyse der Irren. Zeitschrift für Psychiatrie, 42. 1886.

Neff: Eine Betrachtung über 368 Fälle allgemeiner Paralyse. The Americain Journal of Insanity. Juli. Referat. Zeitschrift für Psychiatrie, 54.

Nonne: Syphilis und Nervensystem. Berlin 1902.

Oebecke: Zur Ätiologie der allgemeinen fortschreitenden Paralyse. Zeitschrift für Psychiatrie, 49. 1893.

Raecke: Statist. Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. 1902. Arch. f. Psych., 35.

Régis: Existence de tous les symptomes physiques et intellectuels de la paralysie générale chez un alcoolique chronique, sans aucune lésion de paralysie générale à l'autopsie. Ann. méd.-psych. 1881. 6.

Ransohoff: Über Erinnerungstäuschungen bei Alkoholparalyse. 1897. Zeitschrift für Psychiatrie, 53.

Reinhardt: Beitrag zur Ätiologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. 1885. Zeitschrift für Psychiatrie, 41.

Rousset: Referat. Zeitschrift für Psychiatrie, 48, S. 101*, 1892.
Sauze: De l'acroissement du nombre des cas de folie paralytique et de ses causes. Ann. méd.-psych. 1881.
Schaffer: Ein Fall von Alkoholparalyse mit zentralem Befunde. Neurolg. Centralbl., 1889.
Sprengeler: Beitrag zur Statistik, Ätiologie und Symptomatologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. Zeitschrift für Psychiatrie, 56. S. 725.
Schröder: Über chronische Alkoholpsychosen. Halle 1905.
Schulz: Neurolg. Centralbl., 1885.
Schüle: Handbuch der Geisteskrankheiten, 1878.
Siemerling: Statistisches und Klinisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen. 1888. Charité Annalen, 13. Jahrg.
Stier: Über Geisteskrankheiten im Heer. 1902. Zeitschrift für Psychiatrie, 59.
Tiling: Über alkoholische Paralyse und infektiöse Neuritis multiplex. 1897. Sammlung zwangloser Abhdlg., 2.
Vallon: Referat. Zeitschrift für Psychiatrie, 50, S. 180*.
van Deventer: Beitrag zur Ätiologie der Dementia paralytica. Psychiatr. und neurolg. Bladen. 1898. Referat. Zeitschrift für Psychiatrie, 55.
Wachsmuth: Paralyseähnliche Intoxikationspsychosen. Inaug.-Dissert. Marburg, 1897.
Wollenberg: Statistisches und Klinisches zur Kenntnis der paralytischen Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht. 1894. Archiv für Psychiatrie, 26.
Ziehen: Beitrag zur Frage des Zusammenhanges zwischen progressiver Paralyse und Syphilis. 1887. Neurolg. Centralbl., 6, Heft 9.

Lebenslauf.

Geboren zu Berlin am 18. Februar 1879 als Sohn des Rechnungsrates Rammow, evangelischer Religion, besuchte ich von Oktober 1886 bis Oktober 1888 das Gymnasium zu Freienwalde a. O., dann das Königl. Louisen-Gymnasium zu Berlin, das ich Oktober 1898 mit dem Reifezeugnis verließ. Bis Wintersemester 1902 studierte ich in Berlin Medizin, dann in Tübingen, wo ich S.-S. 1903 das medizinische Staatsexamen bestand. W.-S. 1900/01 diente ich mit der Waffe beim 4. Garde-Regiment zu Fuß in Berlin, W.-S. 1903 als einjährig-freiwilliger Marinearzt in Wilhelmshaven. Seit Juni 1903 bin ich aktiver Marine-Assistenzarzt, seit März 1904 Marine-Oberassistenzarzt.